

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N°

84

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

MEDDEB Ahmed-Tijani

Ancien Interne des Hôpitaux de Tunis

Né le 25 février 1926 à TUNIS (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU SYNDROME DE TIETZE
(Tuméfaction douloureuse de la jonction chondro-costale)

Président : M. M. FEVRE, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS.V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

MEDDEB Ahmed-Tijani

Ancien Interne des Hôpitaux de Tunis

Né le 25 février 1926 à TUNIS (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU SYNDROME DE TIETZE

(Tuméfaction douloureuse de la jonction chondro-costale)

Président : M. M. FEVRE, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550417_0037

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

15-1-59

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
	QUÉNU (J.)
Cliniques chirurgicales	MÉNÉGAUX (G.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (St-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GENNES (L. de)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	BARIÉTY (M.)
	SOULIÉ (P.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	N . . .
	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N . . .
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM. TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

MM.	MM.
Anatomie { CABROL (G.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)	Orthopédie { JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique { GAUTHIER-VILLARS (M ^{me} P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie DEBAIN (J.)
Anesthésiologie VOURE'CH (G.)	Parasitologie { BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Bactériologie { NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)	Pathologie chirurgicale { BARGAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (G.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. par. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYQUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale { DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONSKI (J.), m. conf. SCHAPIRA (G.), m. conf.	Pathologie exotique SCHNEIDER (J.)
Biologie médicale BOURLIÈRE (F.), m. conf.	Pathologie expérimentale { CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LEPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHEL (G.)
Carcinologie { DENOIX (P.) MATHE (G.)	
Dermato-Syphiligraphie DUPERRAT (B.)	
Electro-Radiologie LEDOUX-LEBARD (G.)	
Embryologie TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)	
Hématologie { BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)	
Histologie { COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)	
Hydrologie CORNET (A.)	
Hygiène { BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (M ^{me} L.)	
Maladies infectieuses { BASTIN (R.) DUPONT (V.)	
Médecine légale { DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENQUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)	
Médecine du travail ALBAHARY (G.)	
Neuro-chirurgie DAVID (M.)	
Neurologie LHERMITTE (F.)	
Obstétrique { GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-BOZAT (J.)	
Ophtalmologie { BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)	
	AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROQUE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (G.) NIOK (J.) PEROUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	JOSEPH (R.)	Pneumo phtisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	NOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	POLONOVSKI (C.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Pharmacologie	ROSSIER (A.)	Stomatologie	CERNÉA (P.)
	LEVY (Mlle J.), pr. s. ch.		CHAPUT (Mme A.), m. c. agr.
	BOISSIER (J.)		GRELLET (M.)
Physiologie	LECHAT (P.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	PARROT (J.), pr. s. ch.		LAMOTTE (M.)
Physique médicale	DEJOURS (P.)	Urologie	QUENU (L.)
	COUGEROT (L.), m. conf.		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)	Clinique neuro-rhumatologique SÈZE (S. de)	
	AMELINE (A.)		GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)	Clinique obstétricale . . .	LEPAGE (F.)
	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique .	DESIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
	VERNE (J.-M.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
	HAGUENEAU (J.), pr. s. ch.		
Clinique médicale	BOUDIN (G.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
	CONTE (M.)		
	DOMART (A.)	Clinique psychiatrique. . .	BARUK (H.)
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté . . .	M. LENA (J.)
Secrétaires	M ^{me} BEURLAND (H.), M ^{lle} CHAINTREUIL (G.), M ^{lle} HURÉ (A.)
Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque . . .	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	M ^{lles} DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), M ^{lles} LAURENT (H.),
	LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes chers Parents,

avec toute mon affection et ma reconnaissance

A ma soeur,

avec mes affectueux sentiments

A ma famille,

A tous mes amis.

A notre Président de Thèse, Monsieur le Professeur M. FEVRE

Professeur de Chirurgie infantile à la Faculté de Médecine
de Paris, Chef de Service de l'Hôpital des Enfants Malades.
Commandeur de la Légion d'Honneur,

qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse; qu'il trouve ici, avec nos remerciements, l'assurance de notre respectueuse gratitude.

A mes Maitres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris,

Hommage respectueux.

A mon Jury de Thèse.

I. INTRODUCTION ET HISTORIQUE .

Le syndrome décrit par TIETZE en 1921 réside en une tuméfaction douloureuse d'un ou plusieurs cartilages costaux, survenant soit isolément, soit au sein d'un riche contexte clinique, évoluant de façon variable, mais lorsqu'il reste isolé, vers la régression spontanée.

Après cette description princeps, il semble que le syndrome ait été quelque peu perdu de vue par les cliniciens, pour regagner, ces dernières années, un nouvel intérêt.

En effet, cette curieuse atteinte isolée de la jonction chondro-costale mérite l'attention du praticien pour diverses raisons :

- du point de vue dogmatique, il est bien évident, nous allons le voir, que cette affection conserve de très nombreuses obscurités quant à son étiologie et sa pathogénie; absence de suppuration, absence de traumatisme net dans son étiologie, encore que la maladie de Tietze se voit avec prédilection chez les touseurs; diversité des aspects anatomopathologiques observés, et aussi des réponses aux thérapeutiques, médicales, parfois aussi chirurgicales; aspects radiologiques nuls, ou parfois cependant pathologiques; absence ou

discrétion des signes biologiques;

- du point de vue pratique, le syndrome, qui ne paraît nullement rare à partir du moment où on le recherche et l'étudie, pose de délicats problèmes de diagnostic positif et différentiel. Dans de nombreuses observations de syndrome de Tietze isolé, les malades adoptent une attitude psychique particulière faite d'inquiétude, de cancérophobie souvent, et c'est le devoir du médecin d'identifier l'affection et d'en expliquer l'habituelle bénignité au malade qui en est atteint.

Il y a donc, soulevés par le syndrome, de multiples problèmes qui tous ont leur intérêt. C'est pourquoi il nous a paru utile, au seuil de notre carrière médicale, de consacrer des recherches et une étude à un syndrome susceptible d'entraîner des erreurs de diagnostic, et donc de traitement.

En 1954, BENSON et ZAVALA signalaient qu'ils avaient vu, les quelques années antérieures à cette date, de nombreux malades atteints de douleurs thoraciques prenant leur origine dans les jonctions costo-chondrales. Une recherche dans la littérature ne fournit guère de renseignements à ces auteurs, qui constatèrent, en outre, que la plupart des cliniciens ignoraient la fréquence de ce syndrome douloureux. Pour BENSON, on peut parler de syndrome chondro-costal lorsque sont réunis les cinq points suivants :

- douleur endothoracique,
- sensibilité avec ou sans tuméfaction au niveau d'une ou plusieurs jonctions chondrocostales, souvent associée à une sensibilité des articulations

costothoraciques correspondantes;

- anamnétiques de traumatisme ou de tension, de stress inhabituel au niveau du thorax (ce point est loin d'être constant dans des cas de syndrome de TIETZE authentique, nous le verrons)

- très fréquente anxiété provoquée par la douleur thoracique;

- amélioration dès que l'anxiété est levée, et que le thorax est soustrait aux traumatismes et stress antérieurs.

Quant à la fréquence du syndrome, elle est estimée, toujours par BENSON, à 2,3% après avoir été trouvé chez 62 des 2.131 malades examinés en un an à cet égard.

Dans 8 autres cas, il existait bien une sensibilité chondrocostale, mais sans les autres signes dont la réunion constitue le syndrome de TIETZE.

MOTULSKY a collationné, entre 1945 et 1953, 77 cas publiés au moins. En deux ans, 1955 et 1956, KARON a réuni 13 cas de tuméfaction bénigne, douloureuse, non suppurée d'un ou plusieurs cartilages costochondraux, dite syndrome de TIETZE, à la Clinique Mayo; ce même auteur a réuni 159 cas publiés entre 1921 et 1958, dont 7 cas américains seulement. Mais pour KARON, l'affection est beaucoup plus fréquente que ne le reflète la littérature.

La publication princeps de TIETZE en 1921 concernait trois malades présentant une affection superposable faite de tuméfaction douloureuse d'un ou plusieurs cartilages costaux, sans aucune tendance à la suppuration,

régressant spontanément après une évolution variable d'un cas à l'autre.

TIETZE reconnaissait ignorer l'étiologie de ces accidents, et demandait aux praticiens de tous pays de les rechercher systématiquement, afin d'en faire avancer la connaissance.

En 1923, HARTTUNG signalait un cas personnel. Puis ce fut la littérature japonaise qui entre 1932 et 1937 fournit diverses observations, dont 9 par un seul auteur, qui vit le syndrome chez des femmes sous-alimentées. Nous verrons que l'affection a été rapprochée par certains de la maladie de Milkmann et des ostéopathies de famine; la suite des observations devait d'ailleurs faire rejeter cette hypothèse étiopathogénique. KNUTTSON en 1936, KUBAT, puis SKARBY en 1938, STACHELIN en 1940, apportèrent des cas personnels. GILL en 1942 étudie le syndrome auquel Mme MOINNE-REAU consacre sa thèse, soutenue à Paris en 1949. D'ailleurs L. LEGER et R. MOINNEREAU faisaient paraître, en 1950, une belle mise au point qui redonnait en France un nouvel essor à l'étude de cette affection. Les cas se sont multipliés, les uns concernent un syndrome de TIETZE isolé, les autres voient survenir cette tuméfaction chondrocostale comme signe appartenant - ou dénotant - une lésion sous-jacente. AIMES en 1950 a vu un cancer rétro-mammaire révélé par un tel syndrome. LAPEYRE en 1951, EVRARD la même année à Saïgon, DEANE en Grande-Bretagne, décrivent des cas de "chondrite costale". MOTULSKY en 1953 à propos de deux observations personnelles, fait une revue générale de la question. En France on cite des syndromes dans un tableau anatomoclinique extracostal : chez un

tuberculeux pulmonaire (CAZENAVE 1953, DELARD en 1956). BENSON en 1954 insiste sur l'importance du syndrome dans le diagnostic des douleurs thoraciques. De cette même année 1954 date l'observation allemande de ADERHOLD; l'année suivante CELIO traite le syndrome par l'hydrocortisone, NIX par la chirurgie. TESSIER, de Bordeaux, apporte trois nouveaux cas en 1956, BREHANT reprend la question devant l'Académie de Chirurgie en 1957. Pour MUGLER, il s'agit d'une goutte aiguë des cartilages, et cet auteur n'hésite pas à parler de "syndrome de TIETZE goutteux" (1958). Nouvelles observations, américaines cette fois, de KARON en 1958; enfin en 1959 MAC SWEENEY vient d'en publier quatre cas personnels.

Nous ne manquons donc pas d'éléments pour entreprendre un exposé aussi complet que possible de ce curieux syndrome : étiopathogénie d'abord, avec une prédilection pour le sexe féminin, pour l'adulte jeune, bien que tous les âges à partir de 13 ans aient été représentés dans les observations publiées à ce jour; rôle possible, probable même, du contexte clinique assez souvent présent et qui comporte la toux, affections respiratoires, tuberculose surtout, mais aussi cancer, goutte, cyphose, etc; anatomopathologie, symptomatologie clinique, toujours identique à elle-même, alors que le syndrome biologique, souvent nul, est parfois présent; histologiquement, certains aspects de biopsie sont curieux, mais il y manque toujours la réaction inflammatoire qui signerait une origine infectieuse; traitement enfin de ce syndrome en lui-même bénin, et auquel on a appliqué des traitements médicaux fort divers, iringapyrine, hyaluronidase, ACTH et

hydrocortisone, mais aussi la physiothérapie sous forme d'ondes courtes, enfin, après échec de ces diverses mesures conservatrices et évolution persistante, chirurgie.

Tel sera le plan de ce modeste exposé consacré "au gonflement douloureux de la jonction chondrocostale au niveau d'un ou plusieurs arcs costaux, sans propension à la suppuration, et qui tend soit à s'éterniser, soit à régresser spontanément. La rareté apparente du syndrome ne semble s'expliquer que par sa méconnaissance courante (GEDDES à lui seul en totalise 22 observations en trois ans et demi, LEGER cinq cas en une année). Il est vraisemblable que bien des malades ne consultent pas pour cette tuméfaction discrète qui ne les fait pas beaucoup souffrir et qu'ils traitent par le mépris, attitude qui ne saurait d'ailleurs ici être toujours critiquée " (L. LEGER) .

Pourtant nous verrons des cas dans lesquels le diagnostic hésite, laisse longtemps le malade souffrir sans soulagement, avec assez souvent une néfaste influence psychique qu'une meilleure connaissance du syndrome devrait pouvoir éviter ou combattre.

II. ETIOPATHOGENIE .

Le sexe et l'âge de prédilection du syndrome vont d'abord retenir notre attention :

le sexe féminin semble prédominer dans les observations publiées jusqu'à ce jour. LEGER insiste sur ce point, et le plus souvent ces malades viennent consulter pour cette tuméfaction inesthétique qui, de surcroît, leur fait redouter un cancer du sein. C'est le cas pour deux observations sur cinq de LEGER, les trois autres concernant également des femmes. Pourtant, en médecine militaire les cas de syndrome de Tietze ne sont pas exceptionnels, découverte fortuite lors des examens sanitaires périodiques et systématiques. En définitive, la supériorité numérique du sexe féminin ne semblerait provenir que de ce que la femme vient spontanément consulter, plus souvent que l'homme plus négligeant et tolérant, pour une tuméfaction peu douloureuse et peu gênante.

La série de 12 cas de ADERHOLD comporte 11 femmes et un seul homme cette prédominance du sexe féminin, demande l'auteur, ne provient-elle pas simplement d'un souci plus marqué de coquetterie ou de la crainte du cancer ?

Quant aux âges, ils sont tous représentés à partir de 13 ans. Dans la littérature, les observations s'étendent surtout entre 18 et 54 ans, avec une nette prédilection pour les adultes jeunes. SCHILLER pensait que les altérations physiologiques des cartilages costaux avec l'âge: ce qui ne cadre pas avec les observations cliniques d'adultes jeunes.

Plus intéressantes sont les circonstances étiologiques dans lesquelles survient le syndrome; LEGER le trouve plus fréquent en hiver. La notion de traumatisme n'est pas constante, mais elle est fréquente sous la forme de toux; et nous trouvons dans un certain nombre de cas le syndrome se surajouter à une pneumopathie.

Il faut tenir compte, du point de vue du traumatisme, de ce qu'un certain nombre de malades ont signalé un accident ancien, mais le rapport de causalité est loin d'être prouvé.

Certaines étiologies traumatiques s'expliqueraient, néanmoins, pour DAVIES-COLLEY, par l'insertion de languettes musculaires du grand pectoral; à la jonction chondro-costale.

Les auteurs allemands ont invoqué la tuberculose, qui est loin d'être présente dans tous les cas. Certes, il y a la série de DEAN, sept malades atteints de syndrome de TIETZE indubitable, avec pour tous une localisation au deuxième cartilage costal; chez tous ces malades, une tuberculose pulmonaire était suspectée, mais elle ne fut vraiment prouvée que dans un cas. Encore s'agissait-il d'une lésion pulmonaire torpide. La tuméfaction, la dou-

leur, régressèrent spontanément, mais il persista un certain reliquat de gonflement définitif.

Chez le malade de CAZENAVE, il s'agissait d'une tuberculose évolutive certaine. La tuméfaction occupait la troisième jonction chondro-costale gauche; elle était douloureuse et simulait un abcès froid, mais ne devint pas fluctuante, et finalement se résorba spontanément et complètement au bout de trois mois. Ce tuberculeux pulmonaire était traité depuis deux ans par un pneumothorax gauche, efficace cliniquement, radiologiquement et bactériologiquement, puisque l'inoculation au cobaye devint négative.

Mais sans aller jusqu'à la tuberculose, une atteinte respiratoire est étonnamment fréquente parmi les observations de syndrome de Tietze. C'est ainsi que chez le malade de DELARD, un homme de 30 ans, se sont développées et ont évolué simultanément deux affections thoraciques:

d'une part, une infiltration pulmonaire droite ;

d'autre part, des lésions chondrocostales présentant les caractéristiques d'un syndrome de TIETZE parasternal droit, associé à un syndrome des jonctions interchondrales de TELFORD, latéro-xiphodien gauche. Cet ensemble pathologique ne fut influencé ni par les antibiotiques, ni par la phénylbutazone, mais finalement céda à l'ACTH associée aux antibiotiques.

Il y a donc au moins un exemple de coexistence, chez un même malade, d'un syndrome de TIETZE et d'un syndrome de TELFORD associés à une inflammation de l'appareil respiratoire. L'origine tuberculeuse, non con-

firmée, de cet ensemble peut être discutée, mais il faut remarquer l'état carenciel de ce malade après un séjour en Indochine, où ce sujet a contracté une amibiase et un paludisme, ce qui peut avoir favorisé le développement d'une étiologie infectieuse. Histologiquement, il s'agissait de dysplasie fibreuse, et non de chondrite ou d'ostéochondrite.

Les trois observations de TESSIER et collaborateurs concernaient des syndromes de TIETZE typiques, avec chaque fois une bronchopneumopathie associée, avec rôle manifeste de la toux dans le déclenchement des tuméfactions de la jonction chondrocostale. On peut alors poser la question des chondrites chez les touseurs chroniques, à rapprocher des syndromes de fragilité costale chez les touseurs.

Douleur pleurétique, fièvre, frisson, toux, existaient chez un malade de MOTULSKY, un soldat de 23 ans retour de Corée. Sur les clichés, existaient des adénopathies hilaires et une infiltration des lobes droit inférieur et gauche supérieur. Le syndrome de TIETZE s'est ici développé alors que le malade était hospitalisé pour maladie de Hodgkin de localisation pulmonaire. La douleur et la tuméfaction chondro-costale devaient disparaître spontanément avant que tout traitement spécifique eut été mis en oeuvre. Le symptôme capital avant la constitution de la tuméfaction chondrocostale avait été la toux.

Dans le second cas de MOTULSKY, une femme enceinte était porteuse d'une maladie de Hodgkin à détermination pulmonaire ; un syndrome de TIETZE s'installa intercurrentement, persista six mois, et céda à la radiothérapie dirigée contre la lymphogranulomatose.

Pour KARON, la toux n'est pas un facteur étiologique, mais une influence à coup sûr aggravante.

BENSON a réuni 62 observations de syndrome de TIETZE dont il a pu tirer des déductions générales ; pour lui, il ne s'agit nullement d'infection et mieux vaut parler de syndrome costochondral que de costochondrite, jamais on n'a constaté de signe histologique de réaction inflammatoire. BENSON admet qu'un facteur traumatisant local au niveau de la jonction costochondrale est souvent en cause, mais que sa nature est des plus variées. Sur 62 malades, 13 ont vu apparaître leur syndrome à la suite d'une toux importante. Dans 8 cas de cette série, on trouve un traumatisme direct sur la paroi thoracique. 21 malades présentaient une cyphose, ou un trouble important de posture. Dans 43 cas, BENSON constate un "ectomorphisme" qui prédisposerait aux lésions des os, restés particulièrement frêles.

Il est évident qu'il faut distinguer entre syndrome de TIETZE primitif et surtout isolé, et formes secondaires à une pneumopathie tussigène, à un cancer. AIMES cite le cas d'un malade de 50 ans qui accusait une douleur sur le 4ème cartilage costal droit ;

une biopsie permet d'enlever un nodule métastatique de cancer rétro-mammaire très étendu, ayant envahi le tissu cellulaire, l'aponévrose, les muscles.

Une forme étiologique intéressante a été signalée par MUGLER, qui parle de "syndrome de TIETZE goutteux". Pour lui, un malade présentait une localisation aiguë ou subaiguë de goutte au niveau des synarthroses chondro-costales. MUGLER considère qu'il s'agit d'un syndrome de TIETZE goutteux, et le rapproche de six cas de goutte localisée à l'appendice xiphoïde. Ces cas de gouttes aiguës des cartilages, et surtout du périchondre, sont dominés par le syndrome de TIETZE goutteux.

Diverses observations japonaises autour de 1930 enfin ont montré une autre éventualité étiologique du syndrome : les ostéopathies de famine. Mais si chez ces femmes japonaises sous-alimentées, le syndrome a pu être favorisé par un terrain carentiel et une particulière fragilité chondro-osseuse, dans la très grande majorité des cas aucun élément carentiel ne peut être retenu. BREHANT, d'Alger, a rapporté deux observations dans lesquelles, étant donné le terrain étiologique, une parenté avec l'ostéopathie de famine et avec le syndrome de Milkman a pu être discutée dans des cas précis, sans aucune généralisation possible à toutes les observations.

Il faut donc retenir, comme conditions étiologiques favorisantes, le traumatisme exercé par la toux, peut-être certaines conditions nutritionnelles, métaboliques, puisque le syndrome est apparu au cours d'affections rhumatismales, de grossesses, d'affections malignes, sans qu'aucun de ces facteurs ne puisse être considéré comme d'intervention décisive, ni, surtout, constante.

III - ANATOMOCLINIQUE

Le syndrome clinique se résume en l'apparition d'une tuméfaction douloureuse intéressant un seul, ou plusieurs cartilages costaux. Le début est insidieux, se situe de préférence en hiver, et dans la majorité des cas, selon LEGER, au décours d'une infection de l'appareil respiratoire. La tuméfaction peut être douloureuse spontanément, ou seulement au toucher, à la palpation, à la respiration forcée. Mais on a également vu, comme dans le cas de GEDDES, le début se faire brutalement, en quelques minutes.

Localement, la tuméfaction est bien apparente à la vue, elle occupe électivement la jonction chondro-costale ; au palper c'est une lésion ferme, de volume très variable, et dans les cas extrêmes, elle peut empiéter sur les espaces intercostaux sus et sous-jacents, qui se trouvent ainsi comblés en totalité ou en partie par la tuméfaction. La peau sus-jacente demeure normale, mais dans certains cas on a décrit

un certain degré de circulation collatérale. L'œdème manque toujours. Quant à la douleur, elle varie très sensiblement d'intensité d'un cas à l'autre.

Le fait constant est que la douleur spontanée s'aggrave sous l'action de la respiration profonde, de l'éternuement, de la toux surtout, des mouvements qui peuvent se trouver gênés, le malade cherchant, au lit, une position supportable, et ne pouvant pas s'étendre du côté touché.

La palpation est douloureuse.

On ne trouve pas d'adénopathie satellite, ni axillaire, ni sus-claviculaire.

L'évolution est apyrétique, en ce qui concerne le syndrome proprement dit tout au moins, car l'infection respiratoire qui a pu le précéder est évidemment génératrice d'hyperthermie.

Les renseignements de laboratoire sont le plus souvent nuls. La numération globulaire, la formule sanguine restent normales. La calcémie est normale, le BW dans le sang est négatif. La sédimentation globulaire se comporte différemment, sans doute, dans les cas où elle est accélérée, doit-on incriminer davantage le contexte clinique infectieux qu'un élément directement lié au syndrome de TIE TZE.

Pourtant, dans le cas de EVRARD et BEZEZ, concernant un Annamite de 27 ans atteint d'une tuméfaction douloureuse de la jonction chondro-costale gauche, et faisant porter le diagnostic de syndrome de TIETZE, l'évolution se fit vers la régression spontanée. Or, au moment de la poussée évolutive, la vitesse de sédimentation globulaire s'éleva, 108-93-63, pour diminuer après la guérison anatomoclinique, à 61-38-17.

Quant aux aspects radiologiques, ils sont le plus souvent normaux. Toutefois, dans certains cas minutieusement étudiés, des anomalies fort réduites d'ailleurs ont été décrites : élargissement et porose de l'extrémité antérieure de la côte, ou encore, à ce même niveau, aspect tacheté, parsemé de dépôts calcaires ; aspect pommelé de l'extrémité antérieure de la 2ème côte chez un malade de L. LEGER ; enfin, au rayonnement mou, épaissement des parties molles voisines.

MOTULSKY indique qu'habituellement l'examen radiologique est négatif, mais que parfois cependant des calcifications des cartilages apparaissent anormalement abondantes. Les poumons sont clairs et normaux dans les formes isolées ; naturellement lorsque le syndrome se greffe sur une pneumopathie, celle-ci va donner aux clichés pulmonaires un aspect caractéristique correspondant à la pneumonie, à la lésion hodgkinienne associées.

En somme, la symptomatologie est assez restreinte, mais de ce fait

caractéristique. Les aspects anatomopathologiques du syndrome doivent suffire, dans ce contexte clinique, à porter le diagnostic.

La localisation élective de la tuméfaction reste assez discutée : certains auteurs n'ont vu que des atteintes du 2ème cartilage costal, d'autres parlent du 1er au 3ème cartilage, d'autres enfin, pour englober tous les cas publiés, sont plus près de la réalité en disant que du 1er au 10ème cartilage costal, toutes les localisations sont possibles, avec atteinte d'un seul, ou de plusieurs points de jonction chondro-costale.

Sur 62 cas, BENSON trouve 43 fois une localisation au niveau du troisième cartilage gauche. Au total de cette série, 192 cartilages étaient atteints dont 129 à gauche et 63 à droite. Dans tous les cas de DEANE, la tuméfaction intéressait le deuxième cartilage gauche, mais cet auteur indique que plusieurs jonctions costo-chondrales peuvent être simultanément atteintes, et cela à tous les niveaux, du 1er au dixième cartilage, avec toute fois une prédominance pour le second.

ADERHOLD indique que la localisation habituelle se fait au niveau du segment cartilagineux des côtes supérieures 1 à 3, plus près de l'articulation chondrocostale que du sternum : il s'agit, pour cet auteur, non pas tant d'une augmentation de volume du cartilage, que d'une inflexion à sommet antérieur et supérieur de celui-ci. Sur les clichés, l'auteur allemand a trouvé des zones de calcification et d'ossification et une ostéoporose de la côte voisine.

Que nous apporte l'histopathologie ?

On ne trouve ni inflammation, ni tumeur ; et pour ADERHOLD il s'agit plutôt de troubles de la trabéculatation avec calcification. Par place, on peut trouver des groupes de cellules cartilagineuses dégénérées,

des formations fibrillaires, et quelques îlots osseux. L'histochemie est négative, bien que l'hyaluronidase, nous y reviendrons, ait parfois fait régresser les lésions.

Selon les auteurs et leurs descriptions histopathologiques, nous trouvons un épaississement péri-chondral, une hyperplasie et une métaplasie du cartilage avec constitution de tissu osseux, une apparence de mortification et de destruction d'un petit segment de la côte adjacente, avec fibrose médullaire. Mais dans tous les cas, on insiste sur l'absence de réaction inflammatoires, aussi bien au niveau du cartilage que des parties molles environnantes. Les descriptions histologiques du cartilage paraissent bien être des variantes normales, physiologiques, du cartilage costal.

L. LEGER pense que l'anatomie pathologique macroscopique est plus instructive que l'histologie. Pour ADERHOLD, la tuméfaction n'a pas la consistance du cartilage, mais rappellerait plutôt un muscle contracté. MOTULSKY pense que l'atteinte sélective du 2ème cartilage s'explique par la présence d'une structure inconstante d'ailleurs, qui est le liga-

ment inter-articulaire sternocostal ; c'est une solide bande fibrocartilagineuse qui passe à l'intérieur de la jonction, depuis le 2ème cartilage costal jusqu'à la substance fibreuse, entre le manubrium et le corps sternal. Or cette bande est pratiquement toujours présente au niveau de la deuxième jonction sternocostal, alors que le ligament n'est trouvé au niveau de la troisième jonction que dans 20 % des cas et dans 10 % au niveau de la quatrième jonction ; il est beaucoup plus rare encore sur les autres articulations (ces chiffres ont été établis chez le cadavre normal par MORRIS en 1942). Pour MOTULSKY, la présence de ce ligament au niveau des diverses jonctions chondro-costales est étroitement parallèle à la survenue, au même niveau, du syndrome de TIETZE.

On est alors autorisé à supposer que tout microtraumatisme, toute atteinte rhumatoïde du ligament, ou peut-être l'association de ces deux facteurs, puissent jouer un rôle étiologique important dans l'apparition du syndrome de TIETZE. En cas de pneumopathie, de tuberculose, de granulome hodgkinien de siège pulmonaire, ce n'est pas la maladie sous-jacente par elle-même, mais la dyspnée et la toux qu'elle provoque, qui peut rendre compte de légers et fréquents tiraillements au niveau du ligament sternocostal interarticulaire, avec rotation en direction antérieure du cartilage costal correspondant.

L. LEGER constate dans ses observations personnelles qu'au voisinage du cartilage, la côte présente un aspect délavé, comme mortifié,

alors que l'histologie ne révèle rien d'anormal. Dans son deuxième cas, L. LEGER trouve une tuméfaction du volume d'une noisette à la jonction côte cartilage : histologiquement, on trouve à ce niveau une ébauche de destruction osseuse, avec état fibreux de la moelle et présence de quelques ostéoclastes. Dans son troisième cas, L. LEGER trouve au contact du cartilage, sur la côte, une zone triangulaire de coloration bleu sombre avec aspect histologique normal. Dans le quatrième cas, rien n'est constaté, mais dans le cinquième, le segment costal juxta-chondral présente un aspect violacé, tandis qu'histologiquement, on trouve au centre du tissu spongieux un îlot arrondi de tissu lamellaire, comme s'il y avait un petit foyer d'os compact (GAUTHIER-VILLARS). Ainsi, les lésions sont discrètes et surtout diverses, ce qui rend toute conclusion générale impossible. Les lésions macroscopiques sont plus éloquentes, puisque trois fois sur cinq on trouve à l'oeil nu un aspect délavé, mortifié, bleuté de l'os au contact du cartilage, ce qui incite à penser à un défaut de vascularisation, que l'histologie n'a pu mettre en évidence.

A noter encore que les lésions, tant macroscopiques que microscopiques, intéressent davantage l'os que le cartilage. Ce dernier en effet, sans aucune réaction inflammatoire, est généralement normal, parfois hyperplasié, et présente dans quelques cas des foyers de métaplasie osseuse, une augmentation de la vascularisation, des zones disséminées de dépôts calcaires. Plusieurs descriptions mentionnent la fibrose médullaire de la côte voisine.

Dans sa description princeps, TIETZE parlait d'un agencement irrégulier pouvant faire penser à un néoplasme, mais aucun signe de malignité n'a pu être retrouvé, sauf dans les cas de syndromes eux-mêmes secondaires à une tumeur maligne sous-jacente.

Dans un des rares cas opérés, enfin, CELIO et NIGST indiquent que l'os exposé peut apparaître macroscopiquement et histologiquement normal ; cependant dans quelques cas on a observé une prolifération fusiforme à la transition, à la jonction entre cartilage et os, ce qui courbe la côte en avant ; une pâleur de l'os à sa jonction avec le cartilage ; enfin un gonflement des parties molles qui couvrent le cartilage et l'os intéressés par le syndrome de TIETZE.

IV - TRAITEMENT

Le pronostic du syndrome de TIETZE est bon, l'évolution bénigne, et la régression spontanée s'amorce, après quelques semaines, mais parfois aussi quelques mois, vers la guérison. La douleur disparaît totalement, mais il persiste souvent une petite tuméfaction résiduelle, définitive, au niveau de la jonction chondrocostale atteinte.

On comprend alors que des traitements surtout symptomatiques aient été opposés à la douleur et à la gêne. Cependant ces mesures peuvent échouer, et dans certains cas on a été amené à intervenir chirurgicalement.

Un aspect thérapeutique particulier du syndrome qui nous occupe a été très étudié par les auteurs américains, qui voient souvent, chez leurs malades, en particulier chez les femmes, un état psychique très particulier, fait de tension, de grande anxiété. La malade se croit porteuse d'un cancer, atteinte de tuberculose, et peut parfois atteindre un état

psychopathologique très alarmant. Les cliniciens américains trouvent que c'est là un des aspects essentiels, et très négligés, voire méconnus, du problème du traitement du syndrome de TIETZE.

Cet aspect psychologique et émotionnel du syndrome costo-chondral a surtout été souligné par BENSON. Sur les 62 malades qui forment la base de son étude, cet auteur trouve deux fois des femmes redoutant la tuberculose, deux fois un cancer du sein, et 41 fois une cardiopathie grave. Une fois la nature du syndrome expliquée à la malade, la bénignité de celui-ci étant bien affirmée, l'anxiété disparaît souvent de façon spectaculaire, avec pour conséquence une amélioration somatique importante, rendant pratiquement inutiles les mesures thérapeutiques.

Sur les 38 cas réunis par lui en 1959, MAC SWEENEY constate la grande diversité des traitements appliqués à ces malades. Les applications de chaleur locale, l'emploi d'analgésiques, ont assuré un soulagement symptomatique. La radiothérapie profonde, la moutarde azotée, les infiltrations locales de procaine, les exercices de position correctifs, la mise en place d'une planche sous le matelas, mais aussi l'excision chirurgicale du cartilage lésé, ont été préconisés.

Pour MAC SWEENEY, le syndrome costo-chondral est une affection bénigne et bien localisée pour laquelle les mesures thérapeutiques ne doivent pas être trop radicales. Cet auteur constate que l'administration par

voie buccale de préparations stéroïdes est un moyen thérapeutique simple et efficace. Il a ainsi traité deux hommes de 35 et 22 ans respectivement, qui furent parfaitement améliorés par la prise buccale de prédnisolone. Dix autres malades ainsi traités ont tiré profit de cette hormonothérapie. Il semble que la voie buccale soit plus efficace que l'injection d'hydrocortisone.

Pourtant ce dernier moyen a donné d'excellents résultats à KARON, qui sur 13 malades a vu survenir dans 5 cas une rapide régression de la tuméfaction, et surtout la disparition de la douleur, par des injections locales de 20 à 37 mg, 5 d'hydrocortisone.

ADERHOLD dit avoir obtenu d'intéressants résultats par les injections locales d'hyaluronidase. Cet auteur a également utilisé les ondes courtes, et l'Irgapyrine. Mais sa conviction est que le syndrome est vraisemblablement en rapport avec un trouble du métabolisme, par insuffisance d'alimentation, ce qui rapprocherait, nous l'avons dit, le syndrome de TIETZE des ostéopathies de famine et de la maladie de Milkman.

Quelques cas rebelles, à l'évolution spontanée très prolongée, et ne répondant pas aux diverses mesures médicales, ont été soumis à l'ablation chirurgicale de la lésion.

BREHANT à propos de deux observations personnelles, a indiqué devant l'Académie de Chirurgie en 1957 que si le traitement est le plus souvent

non opératoire, certains cas relèvent de la chirurgie :

chondrectomie

désinsertion du muscle du grand pectoral,
peuvent devenir nécessaires.

Le traitement chirurgical a dû être appliqué à quatre malades dont les observations ont été rapportées par NIX et ALBERT en 1955 :

Il s'agissait de quatre malades présentant le syndrome caractéristique avec tuméfaction douloureuse, non suppurée, d'un cartilage costal. La guérison a chaque fois été obtenue par l'excision chirurgicale du cartilage atteint.

Cette décision opératoire a chaque fois été prise parce que le malade présentait un tableau clinique dominé par une douleur importante, et surtout datant de longue date, aggravée par la pression locale, et non soulagée par le repos au lit. Dans tous les cas, on pouvait percevoir une masse douloureuse à la palpation.

De nombreux et divers traitements médicaux et physiothérapiques avaient été mis en oeuvre sans aucun résultat appréciable :

radiothérapie profonde,

infiltration locale de procaine,

diathermie,

analgésiques divers,
exercices de correction de position,
repos au lit dans des positions antalgiques de
contention.

Devant l'échec de ces diverses tentatives, la persistance d'une douleur spontanée vraiment difficile à tolérer, on décida de l'intervention chirurgicale. L'intervention pratiquée par NIX et ALBERT a consisté en l'excision de tout le cartilage costal atteint, y compris l'articulation chondro-sternale.

L'acte chirurgical apparaît radical aux auteurs, et ceux-ci pensent qu'il devrait être plus fréquemment utilisé. Cette conviction a été renforcée par une cinquième observation, au cours de laquelle l'intervention chirurgicale a permis de découvrir la présence d'un chondrosarcome du cartilage costal. L'intervention a donc pour intérêt d'exclure la présence d'une éventuelle tumeur maligne.

Et ces auteurs concluent que dans le traitement du syndrome de TIETZE, l'intervention chirurgicale reste le traitement de choix, parce qu'elle, seule, permet d'identifier avec certitude la nature de la tuméfaction.

De plus, l'excision chirurgicale de la lésion est un acte extrêmement simple techniquement parlant, et dès l'opération, le malade obtient la guérison de la douleur.

Pourtant, étant donné la rareté de la nature maligne de la tuméfaction, il semble qu'on soit en droit d'épuiser d'abord les méthodes médicales, conservatrices, avant de soumettre le malade à une intervention chirurgicale. Celle-ci ne devient justifiée qu'après échec du traitement médical.

Il faut en outre compter avec les nombreux cas de régression spontanée de la douleur et de la masse chondro-sternale. Et si très souvent, une petite tuméfaction persiste au niveau de la lésion, elle n'est ni assez gênante, ni assez inesthétique pour motiver une intervention sanglante.

L'intérêt du syndrome de TIETZE paraît donc être surtout d'ordre étiopathogénique, et diagnostique différentiel. Il faut savoir exclure une affection grave susceptible de donner des symptômes analogues, rassurer le malade, et épuiser les ressources du traitement médical et physiothérapique avant de passer à la chirurgie.

V. CONCLUSIONS

I - Depuis la description princeps de TIETZE en 1921, le syndrome qui consiste en une tuméfaction douloureuse d'une ou plusieurs jonctions chondrocostales a suscité de nombreuses recherches, car il s'agit d'une manifestation relativement fréquente, mais qui risque d'entraîner des erreurs de diagnostic.

II - La nature exacte de cette lésion, d'évolution bénigne et de régression généralement spontanée en quelques semaines ou quelques mois, reste très discutée. l'élément inflammatoire peut être exclu. On a invoqué des origines diverses tirées des affections sous-jacentes dans les formes de syndrome secondaire, et parlé de traumatisme, surtout tussigène, de réaction rhumatismale, de formes goutteuses, de troubles métaboliques.

III - Localisé à une seule jonction chondro-costale, souvent la deuxième ou la troisième à gauche, mais pouvant s'étendre à plusieurs niveaux costaux, le syndrome ne s'accompagne pas de signes biologiques; du point de vue anatomopathologique, les modifications sont inconstantes, diverses et intéressent plus l'os que le cartilage.

Pour certains, l'existence, inconstante, d'un ligament interarticulaire

serait obligatoire au niveau des jonctions affectées par la maladie de TIETZE.

IV - D'évolution spontanément bénigne, la syndrome ne réclame guère qu'un traitement symptomatique luttant contre la douleur. Cependant, l'hyaluronidase, l'hydrocortisone en injections locales, la corticothérapie par voie bucale, les ondes courtes, la radio-thérapie profonde, comptent des succès; dans les cas rebelles, l'ablation du cartilage pathologique peut devenir nécessaire. Cette technique est considérée comme le seul traitement logique par certains auteurs qui y trouvent non seulement une guérison totale immédiate, mais aussi une utile vérification de la bénignité de la tuméfaction.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur M. FEVRE

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

VI. BIBLIOGRAPHIE.

ACHARYA - Two cases of Tietze's disease. J. Royal Army medical Corps Septem-
bre 1944, 83, 148, 150.

K. ADERHOLD - Sur le syndrome de Tietze
Zentralbi. Chir. LXXIX pages 1297-1305 1954

A. AILES - Carcinome rétro-mammaire très étendu révélé par un syndrome de
Soc. Sc. Méd. Montp. 8 déc. 1950

E.H. BENSON - Importance of the costochondral syndrome in evaluation of
D.C. ZAVALA chest pain
Journ. Am. Med. Assoc. CLVI pages 1244-1246.
27 nov. 1954

BREHANT - A propos du syndrome de Tietze
Mém. Acad. Chir. 8 mai 1957

A. CAZENAVE - Syndrome de Tietze chez un tuberculeux pulmonaire
PERUS Réunion Pneumonol. Phtisiol. Sud-Ouest Pyrén.
ALTHABEGOITY 25 Janv. 1953

A. CELIO - Le syndrome de Tietze ; résultats du traitement par l'hydro-
H. NIGST cortisone
Schweiz. Med. Woch. LXXXV pages 1150-1152 19 nov. 1955

E.H.W. DEANE - Costal chondritis (Tietze's disease)
Lancet I Pages 883-884 21 Avril 1951.

R. DELARD - A propos du syndrome de Tietze
J. HOUEL Soc. Pneumophtisiol. Alger 17 nov. 1956
J.L. FOURAULT
J. GARNIER

EVRARD - A propos du syndrome de Tietze
BEZES Réun. Méd. Chir. Saigon Cholon 21 sept. 1951

A.M. GILL - Tietze's disease (non suppurative non specific
R.A. JONES swellings of rib cartilage)
L. POLLAK Brit. Med. Journ. II pages 155-156 1942

A.K. GEDDES - Le syndrome de Tietze. Canadian médical association journal,
Toronto Décembre 1945, 53 n° 42, 571, 573,

H. HARTTUNG - Ueber eine eigenartige Rippenknorpelerkrankung
Zentralbl. Chir. L Pages 333-336 1923

E.H. KARN - Painful non suppurative swelling of costo-chondral carti-
R.W.P. ACHOR lages (Tietze's syndrome)
J.M. JAMES Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. XXXIII pages 45-53
5 fév. 1958

LAPEYRE - Syndrome de Tietze
CARABALONA Soc. Sc. Méd. Montp. 23 fév. 1951
FRANCHEBOIS

L. LEGER - Tuméfaction douloureuse de la jonction chondrocostale
R. MOINNEREAU (syndrome de Tietze)
Presse Méd. LVIII pages 336-337 1er avril 1950

A.J. MAC SWEENEY - Tietze syndrome : a report of four cases
Wisconsin Med. Journ. LVIII pages 223-227 avril 1959

R. MOINNEREAU - Tuméfaction douloureuse de la jonction chondro-costale
(syndrome de Tietze)
Thèse de Paris 1949

- A.G. MOTULSKY - Tietze's syndrome. Cause of chest pain and chest
R.J. ROHN wall swelling
Journ. Am. Med. Assoc. CLII pages 504-506 6 juin 1953
- A. MUGLER - La goutte aiguë des cartilages. Le syndrome de Tietze gouteux
Ligue Franç. contre le Rhum. 14 mai 1958
- J.T. NIX - The surgical management in the Tietze's syndrome
M.A. ALBERT - Journ. Louisiana Med. Soc. CVII pages 452-453
nov. 1955
- R. TESSIER - Le syndrome de Tietze. A propos de trois observations
P.L. MARTIN Soc. Med. Hôp. Bordeaux 17 avril 1956
PH. MARTRE
GATINEAUD
- A. TIETZE - Ueber eine eigenartige Häufung von Fallen mit Dystrophie der
Rippenknorpel
Berl. Klin. Woch. LVIII pages 829-831 1921

TABLE DES MATIERES

	<u>Pages</u>
I. - Introduction et Historique	1
II. - Etiopathogénie	7
III. - Anatomoclinique	14
IV. - Traitement	22
V. - Conclusions	28
VI. - Bibliographie	I, II, III



AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante
PARIS-Ve

Téléphone : ODfon 58-90